

<https://helda.helsinki.fi>

Kaksisataa vuotta afasian tutkimusta

Klippi, Anu

Gaudeamus

2017-08

Klippi , A 2017 , Kaksisataa vuotta afasian tutkimusta . julkaisussa A Klippi , A-M Korpjaakko-Huuhka , M Lehtihalmes & P Rautakoski (toim) , Afasia : Aikuisiän kielihäiriöiden aivoperusta ja kuntoutus . Gaudeamus , Helsinki , Sivut 316-334 .

<http://hdl.handle.net/10138/309743>

unspecified

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

24

Kaksisataa vuotta afasian tutkimusta

ANU KLIPPI

Afasian tutkimuksen juuret ulottuvat tuhansien vuosien taakse aina muinaisten egyptiläisten papyruskirjoituksiin, joissa kuvattiin pään vammoja, joihin liittyi puhumattomuus. Tieteellisessä kirjallisuudessa oli ennen 1800-lukua kuvattu useita kielellisen häiriön (*afasian*), lukemisen häiriön (*aleksian*) ja kirjoittamisen häiriön (*agrafian*) ilmenemismuotoja, ja ne oli yhdistetty aivosairauksiin, mutta ajatus kielellisten toimintojen paikantumisesta aivoihin ei ollut vielä kehittynyt (Benton & Joynt, 1960). Tässä luvussa käsitellään kielihäiriöiden ja aivojen yhteyden tutkimusta 1800-luvulta nykypäivään. Tänä aikana on luotu perusta ja terminologia nykyaikaiselle kieltä, aivoja ja kielihäiriöitä sekä kielihäiriöiden kuntoutusta koskevalle tutkimukselle.

Afasiatutkimus on kummunnut useiden tieteenalojen piiristä, ja varsinaisesti se alkoi lääketieteen parissa 1800-luvun alkuvuosikymmeninä. Tuolloin kiisteltiin etenkin *lokalisaatio-opista*, jossa pohdittiin aivojen tiettyjen alueiden vaurioitumisen suhdetta kieleen. Myös kielitieteellinen kiinnostus afasiaan virisi 1800-luvulla. Arvostettu kielitieteilijä Heymann Steinthal (1823–1899) kiinnitti huomiota jo 1870-luvulla siihen, että kielellisiä häiriöitä kuvattiin lääketieteellisessä kirjallisuudessa hyvin ylimalkaisesti. Hänen mukaansa ”kliininen kuvaus on aivan liian epätäydellistä ja epätasmallista; lääkärimme eivät ole ymmärtäneet, mitä kielellinen toiminta on” (Tesak & Code, 2008, s. 73). Steinthal arvosteli varhaisia kielen ”lokalisoijia” ja totesi, että on hyödytöntä ryhtyä paikantamaan kielen toimintoja ilman täsmällistä psykolingvististä kuvausta lokalisoitavan kohteen toiminnasta.

Hän itse esitti kielen prosessoinnin psykologisen mallin, ja häntä voidaankin pitää psykolingvistisen afasiatutkimuksen pioneerina (Eling, 2006; Tesak & Code, 2008, s. 73–76). Afasian vuorovaikutuksellisten seurausten tutkimus, terapiatutkimus ja terapian vaikuttavuuden tutkimus on paljon myöhempää perua, ja se käynnistyi vasta toisen maailmansodan jälkeen erityisesti logopedian tutkijoiden kiinnostuksen myötä.

LOKALISAATIO-OPPI

Saksalainen fysiologi Franz Josef Gall (1764–1828) oli ensimmäisiä tiedemiehiä, jotka halusivat kehittää kokonaisvaltaisen teorian aivojen toiminnasta, ja häntä pidetään lokalisaatio-opin alullepanijana. Gall oli monipuolinen tiedemies, mutta nykyään hänet yhdistetään erityisesti frenologiaan, jossa yritettiin paikantaa henkiset ominaisuudet aivojen eri osiin. Tämä tapahtui vertailemalla ihmisen henkisiä kykyjä ja hänen kallonmuotoaan. Mitä kehittyneempi jokin taito on, sitä suurempi on siitä vastaava aivoalue, mikä taas ilmenee kallon pinnan pullistumana. Gall tarkasteli myös kielen ja aivojen välistä suhdetta. Hän päätteli, että aivoissa on kaksi kielellistä toimintayksikköä, *sanallinen* (*Wortsinn*) ja *kielellinen* (*Sprachsinn*) kyky, joista edellinen on alisteinen jälkimmäiselle. Ne sijaitsevat hänen mukaansa alhaalla otsalohkojen etuosassa (orbito-ventraalisella alueella). Gall raportoi tutkimuksistaan, joissa hän tarkasteli ainakin kuuden kielihäiriöisen ihmisen kielellisiä ongelmia, mutta hän ei kuitenkaan liittänyt näitä häiriöitä vasempaan aivopuoliskoon (Tesak & Code, 2008, s. 38–39).

Ranskalaislääkäri Jean-Baptiste Bouillaud (1796–1881) julkaisi vuonna 1825 – hieman ennen Gallin kuolemaa – kirjan, jossa hän puolusti Gallin näkemystä, että aivopuoliskoissa on toiminnallisesti ja anatomisesti erillisiä keskuksia. Hän perusteli tätä muun muassa sillä, että kielen häiriöille ja siten myös kielellisille toiminnoille voidaan määritellä aivoissa tietty paikka. Bouillaud jakoi kielelliset häiriöt kahteen perustyyppiin: *puheen puuttumiseen*, joka aiheutuu ulkoisen puheen (artikulaation) keskuksen vauriosta, ja *sanojen muistamisen häiriöön*, jonka syynä on vaurio sisäisen puheen keskuksessa. Hän oli vakuuttunut siitä, että nämä kielelliset toiminnot paikantuvat otsalohkoihin vierekkäin (Hakosalo, 2006, s. 41–43).

Noihin aikoihin käytiin kiivasta tieteellistä keskustelua kahden eri näkemyksen välillä: toimivatko aivot kokonaisvaltaisesti (*holistisesti*), vai voidaanko aivokuori jakaa erilaisiin toiminnallisiin alueisiin. Holistista oppia puolustanut ranskalainen fysiologi Pierre Flourens (1794–1867) esitti kokeellisten tutkimustensa perusteella, että aivojen kuorikerrosta ei voida jakaa erilaisiin toiminnallisiin alueisiin; sen sijaan toiminnot ovat edustettuina

aivoissa kauttaaltaan, ja aivoissa vallitsee siten *kortikaalisen yhdenmukaisuuden periaate* (*equipotentiality principle*) (Tesak & Code, 2008, s. 45).

Ranskalaista Paul Brocaa (1824–1880) pidetään afasiologian varsinaisena perustajana, vaikka monet tutkijat olivat jo ennen häntä esittäneet puheen tai kielellisen häiriön syyksi aivojen vaurioitumisen. Broca sai suurta huomiota esitelmilleen ja kirjoituksilleen puheen häiriön ja vasemman frontaalisen aivoalueen vaurion yhteydestä. Toinen ranskalainen lääkäri, Marc Dax (1770–1837) kertoi vastaavasta havainnosta jo vuonna 1836, mutta Daxin löydös jäi vaille julkisuutta hänen kuolemansa vuoksi. Vuonna 1861 Broca esitti kuuluisan potilastapauksensa Leborgnen (herra Tan) ruumiinavauksen perusteella, että potilaan vasen aivopuolisko oli vähitellen tuhoutunut pahasti.¹ Broca päätteli, että kolmannen otsalohkopoimun vaurio oli johtanut potilaan puhumattomuuteen (Devinsky & Samuels, 2016). Broca kutsui häiriötä *afemiaksi* (kreik. *a*, 'ei', *phēmē*, 'puhe') (Tesak & Code, 2008, s. 47–54).

Seuraavassa kirjoituksessaan Broca käsitteli Leborgnea vielä perusteellisemmin (Hakosalo, 2006, s. 17–25). Leborgnen oirekuvaan liittyi vaikea puheen häiriö, vaikka hän ymmärsikin puhetta ja pystyi viestimään eleillä. Tämä kertoi Brocan mukaan siitä, että Leborgnen ajattelukyvyssä sinänsä ei ollut vikaa. Broca katsoi afemian oireiston osoittavan, että on olemassa *artikulatorinen kieli* (*langue articulée*) ja että se on suhteellisen riippumaton muista kielellisistä toiminnoista, kuten puheen ymmärtämisestä, lukemisesta ja kirjoittamisesta (Hakosalo, 2006, s. 17–25).

Pari kuukautta myöhemmin Broca esitteli toisen afemia-tapauksen, herra Lelongin, joka pystyi muodostamaan vain muutamia sanoja ja jonka aivojen vaurio osoittautui ruumiinavauksessa sijaitsevan kutakuinkin samassa paikassa kuin Leborgnella, joskin se oli hieman laajempi. Gallin ja Bouillaudin tavoin Broca korosti, että puhumisen ongelma on erityinen häiriö eikä yleinen älyllinen häiriö. Hän sai myös tukea ajatukseen, että juuri kolmannen otsalohkopoimun alueen täytyy olla vastuussa puheen tuottamisesta. Sen, että kyse oli nimenomaan vasemman aivopuoliskon ja kielihäiriön välisestä yhteydestä, Broca kuitenkin vahvisti vasta vuonna 1865 ja totesi, että ”kielen suhteen olemme vasenaivoisia” (Hakosalo, 2006, s. 22; Tesak & Code, 2008,

1. Huhtikuussa 1861 Brocan tietoon tuli lähes puhumaton potilas nimeltään Leborgne. Leborgnella oli ollut nuoruudestaan saakka epilepsia, ja 30-vuotiaana hänelle ilmaantui kielellisiä häiriöitä. Kymmenen vuoden kuluttua hänellä alkoi esiintyä kehon oikean puolen heikkoutta, joka kehittyi neljässä vuodessa halvaukseksi. Leborgne otettiin 52-vuotiaana tuntemattomasta syystä Bicêtren sairaalaan. Hän pystyi toistamaan vain merkityksettömän tavun *tan tan* ja satunnaisesti joitakin kiro sanoja. Broca hoiti tätä tämän kuuden viimeisen päivän ajan. Leborgnen kuoleman jälkeen Broca tutki hänen aivonsa ja esitti havaintonsa seuraavana päivänä Pariisin antropologisen seuran kokouksessa (Tesak & Code, 2008, s. 48–49, Devinsky & Samuels, 2016).

s. 50–52). Broca yhdisti paikantamansa alueen vaurion motorisen puheen häiriöön, ei siis laajemmaksi kielelliseksi häiriöksi. Tätä aivoaluetta kutsutaan edelleenkin *Brocan alueeksi*.

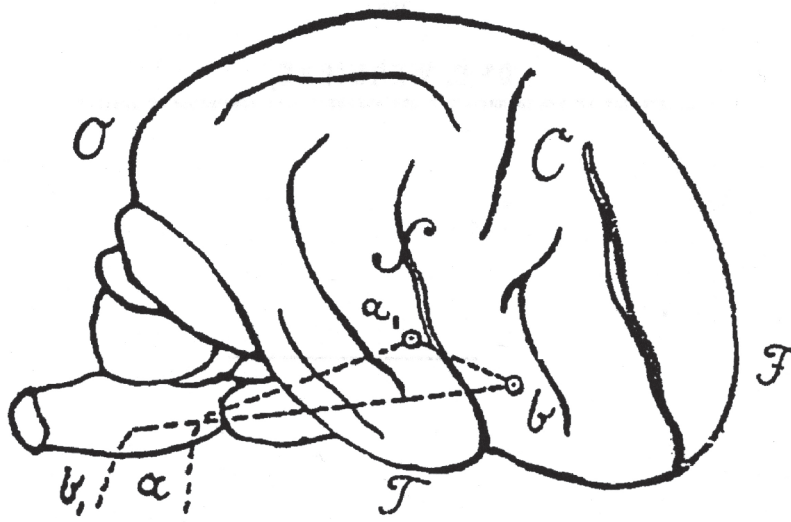
Broca erotti afemiasta toisen kieleen liittyvän häiriötyypin, *verbaalisen amnesian* eli muistihäiriöstä johtuvan kyvyttömyyden tunnistaa ideoiden ja sanojen välisiä tavanomaisia yhteyksiä. Brocan mukaan amnestinen potilas pystyy lausumaan sanoja, mutta ei onnistu välittämään ajatuksiensa sisältöä. Toisaalta hän kykenee eleillä osoittamaan, että hän ei ole menettänyt muistiaan kokonaan (Weisenburg & McBride, 1935, s. 9). Brocan afemia-termi hävisi tieteellisessä keskustelussa Armand Trousseau (1801–1867) käyttämälle *afasialle*, joka myös juontuu kreikan kielestä (*a-phasia*, 'puhumattomuus' tai 'kielettömyys') (Ryalls, 1984).

Kielellisiin häiriöihin ja aivoihin liittyvä tutkimus eteni nopeasti myös muissa Euroopan maissa. Saksalainen neuropatologi Carl Wernicke (1848–1905) julkaisi useita afasiaa käsitteleviä artikkeleita, ja hänen ajatuksensa ovat saaneet vahvan jalansijan afasiologiassa. Vuonna 1874 hän julkaisi kuuluisan teoksensa *Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis* ("Afaattinen oirekokonaisuus. Psykologinen tutkimus anatomiselta perustalta"). Siinä Wernicke esitti yksinkertaisen mallin kielellisestä prosessoinnista, jota kutsutaan *reflex arc* (refleksirata) -malliksi (Tesak & Code, 2008, s. 77–84). Tapauskuvauksissaan hän kuvasi muun muassa pitkäkhkön katkelman keskustelusta, jonka hän oli käynyt tutkittavana olleen Suzanne Adamin kanssa. Adam oli 59-vuotias nainen, joka oli sairastunut äkillisesti. Hänen puheensa oli sekavaa, mutta hänen ilmeensä osoittivat älykkyyttä ja yhteistyökykyä. Wernicke havaitsi, että Suzannella oli muiden kielellisten häiriöiden lisäksi pahoja vaikeuksia ymmärtää puhetta keskustelussa (Wernicke, 1874; Eggert, 1977). Wernicke nimesi tällaisen oireen *sensoriseksi afasiaksi* (taulukko 24.1), ja hän yhdisti sen vaurioon ensimmäisen temporaalisen aivopaimun alueella. Havaintojensa perusteella Wernicke päätteli, että on olemassa (verbaalisten) sensoristen äänikuvien keskus, jonne akustinen hermotus päättyy aivoissa (keskus a₁ kuvassa 24.1). Tämän keskuksen vaurion seurauksena verbaaliset äänikuvat häviävät, ja siitä aiheutuu sensorinen afasia. Toisena tärkeänä alueena Wernicke piti (verbaalisten) motoristen mielikuvien keskusta (keskus b), johon puhelihas-ten hermotus aivoissa päättyy ja jonka vauriosta seuraa puheen motoristen mielikuvien tuhoutuminen. Tätä Wernicke nimitti *motoriseksi afasiaksi*.

Konduktioafasian hän selitti aiheutuvan b- ja a-keskuksia yhdistävän *reflex arc* -hermoratakimpun vaurioitumisesta. Wernicken mukaan tällaisessa afasiassa tutkittava ihminen ymmärtää kaiken ja kykenee puhumaan. Sanojen valinta kuitenkin häiriintyy samalla tavalla kuin sensorisessa afasiassa, koska äänikuvien keskus ei pysty puheen aikana harjoittamaan valvovaa

ja korjaavaa tehtäväänsä. Puhuja on tietoinen virheistään ja yrittää korjata puhettaan, koska hän vertailee jatkuvasti varsinaista puhetuotostaan siihen, mitä oli aikeissa sanoa.

Näiden ”keskusten” ja kymmenen afasiatapauksen (kaksi sensorisen afasian, kolme konduktioafasian ja viisi muuta motorisen afasian ja seka-muotojen kuvausta) perusteella Wernicke päätteli erilaisten afasiaoireyhtymien olemassaolon. Hän esitti siis ensimmäisenä *teorian* afasiasta. Wernicke perusti mallinsa sanatason toimintaan ja erotti toisistaan ajattelun ja puheen. Hän kuvasi eri afasioiden ilmenemismuodot, jotka aiheutuvat tiettyjen keskusten ja niiden välisten yhteyksien vaurioitumisesta. Hänen mukaansa oirekuvat liittyvät aivovaurion sijaintiin, eikä afasiassa ole kyse laajemmasta älyllisten toimintojen häiriintymisestä. Wernickeä pidetään edelläkävijänä, joka loi teoriallaan perustan afasian luokituksille ja erilaisten afasiamuotojen kuvaukselle (Tesak & Code, 2008, s. 77–84; myös Hakosalo, 2006, s. 281–285).

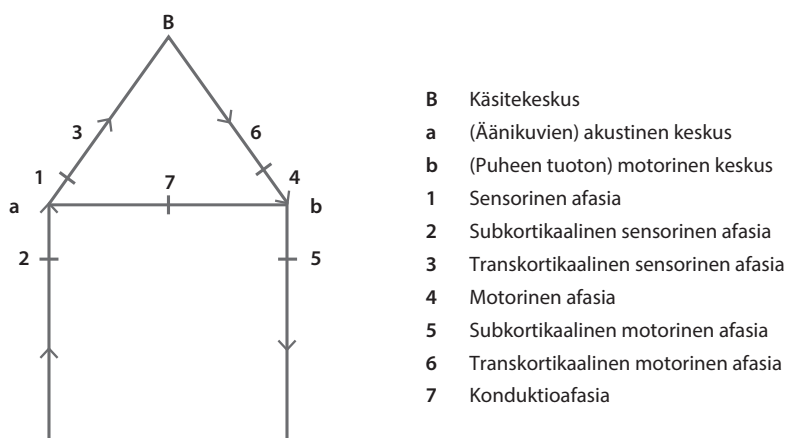


- | | |
|-------------------|---|
| F | Otsalohko (frontaalilohko) |
| O | Takaraivolohko (okkipitaalilohko) |
| T | Ohimolohko (temporaalilohko) |
| C | Keskusvako |
| S | Sivuvako (Sylvian uurre) |
| a | Kuulohermon sisäänkäynti ydinjatkeeseen |
| a ₁ | Kuulohermon päättymiskohta aivoissa, äänikuvien keskus |
| b | Motoristen mielikuvien keskus |
| b ₁ | Artikulaatiolihakset |
| a–a ₁ | Kuulohermo |
| a ₁ –b | <i>Reflex arc</i> -hermoratakimppu, joka kulkee aivosaaaren kuorikerroksen (<i>insular cortex</i>) läpi |
| b–b ₁ | Reitti artikulaatiota ohjaaviin liikehermoihin |

Kuva 24.1. *Reflex arc* -malli. Lähde: Tesak & Code, 2008, s. 80.

Samoihin aikoihin, vuonna 1885, saksalainen neurologi Ludwig Lichtheim (1845–1928) julkaisi ainoan afasiasta laatimansa artikkelin, joka sai niin paljon huomiota, että se ilmestyi laajennettuna heti myös englanniksi vasta perustetussa *Brain*-lehdessä. Artikkelin perustui pääosin Wernicken luomaan afasiateoriaan, joskin Lichtheim oli saanut vaikutteita myös Adolf Kussmaulin (1822–1902) laajasta afasiaa käsittelevästä tuotannosta, jossa tämä muun muassa toi *agrammatismi*-käsitteen (kieliopillinen häiriö) tieteelliseen keskusteluun. Lichtheim halusi kehittää Wernicken lokalisaatiomallia, ja hän pyrki osoittamaan, miten tiettyjen aivokeskusten vauriot ja näiden aivokeskusten välisten yhteyksien katkokset voivat johtaa erilaisiin häiriötyyppeihin.

Lichtheim esitti artikkelissaan kuvion kielellisistä keskuksista ja niiden välisistä yhteyksistä. Hän nimesi mallin perusteella seitsemän häiriötyyppiä. Carl Wernickeä miellytti Lichtheimin työ, mutta hän ei ollut tyytyväinen häiriösyndroomien nimiin. Niinpä hän esitti hieman muokatun kuvion (1885–1886) ja nimesi oirekuvat uudestaan (ks. kuva 24.2 ja taulukko 24.1), minkä vuoksi mallia kutsutaankin Wernicke–Lichtheimin malliksi (Compston, 2006; Tesak & Code, 2008, s. 87–92). Sitä pidetään afasiamallin arkkityypinä, ja se vaikuttaa afasiologiassa edelleenkin (esim. Ueno ym., 2011).



Kuva 24.2. Wernicken esittämä ”talokuvio” (1885–1886). Siihen on nimetty eri afasiat, jotka aiheutuvat merkittyjen keskusten ja niiden yhteyksien häiriöistä. Lähde: Tesak & Code, 2008, s. 91.

Taulukko 24.1. Afasian luokituksia eri aikakausina. Lähde (mukaillen): Kertesz, 1985.

Luokituksen kehittäjä (vuosi)	Brocan / motorinen	Wernicken / sensorinen	Konduktio	Anominen Amnestinen	Globaali	Transkortikaalinen
Broca (1861)	Afemia			Verbaali amnesia		
Wernicke & Lichtheim (1874–1886)	Subkortikaalinen motorinen / Motorinen	Subkortikaalinen sensorinen / Sensorinen	Konduktio		Totaali / Globaali	Transkortikaalinen motorinen / Transkortikaalinen sensorinen
Marie (1906, 1917)		Sensorinen afasia				
Weisenburg & McBride (1935)	Ekspressiivinen	Reseptiivinen	Sekamuoto	Amnestinen	Sekamuoto	
Luria (1964)	Efferentti motorinen	Sensorinen (Akustikognostinen)	Afferentti motorinen	Akustis-amnestinen	Globaali	Dynaaminen ja Semanttinen
Jacobson (1964)	Kontingentti (yhdistelyn häiriö)	Samanlaisuus (valinnan häiriö)		Semanttinen / Paradigmaattinen		
Benson & Geschwind (1971)	Afemia / Brocan afasia	Puhdas sanakuurous / Wernicken afasia	Konduktio	Anominen	Globaali	Transkortikaalinen motorinen / Transkortikaalinen sensorinen / Isolaatioafasia
Goodglass & Kaplan (1972)	Brocan afasia	Wernicken afasia	Konduktio	Anominen	Globaali	Transkortikaalinen motorinen / Transkortikaalinen sensorinen

LOKALISAATIO-OPIN KRITIIKKIÄ

Tiukkaa lokalisaatio-oppia arvosteltiin myös lääketieteen piirissä jo varhain. Englantilaisen neurologian isäksi kutsuttu John Hughlings Jackson (1835–1911) oli kiinnostunut afasiasta, ja hän esitti kirjoituksissaan monipuolisia näkemyksiä afasian luonteesta. Hän hahmotteli aivojen organisoitumisesta

sekä lajin- että yksilönkehitykseen perustuvan teorian, jonka mukaan aivot kehittyvät kerroksittain siten, että uudemmat ja monimutkaisemmat rakenteet ja toiminnot kehittyvät varhaisempien ja yksinkertaisempien toimintojen varaan. Vaurioitumisen jälkeen aivot organisoituvat uudelleen.

Hughlings Jackson katsoi, että aivovauriosta seuraa paitsi negatiivisia myös positiivisia oireita. Negatiivisia oireita ovat toimintakyvyn heikentyminen. Positiiviset joskaan eivät välttämättä toivotut oireet ovat uusia käyttäytymispiirteitä, jotka aiheutuvat aivojen terveiden osien toiminnasta. Neurologiset ja neuropsykologiset oireet heijastavat kehityksellisesti varhaisempien aivon osien toimintaa, jota hierarkkisesti korkeammat (kortikaaliset) tasot eivät kykene vaurion vuoksi estämään. Hughlings Jackson arvosteli jo varhaisissa kirjoituksissaan esimerkiksi Brocaa siitä, että tämä keskittyi kuvaamaan vain negatiivisia, lähinnä sanatason oireita (Tesak & Code, 2008, s. 56–59).

Kielen tehtävänä on Hughlings Jacksonin mukaan välittää merkityksiä. Pelkkä sanojen tuottaminen ei riitä, vaan tarvitaan *propositioita*, jotka välittävät yksittäisiä sanoja laajemmin merkityksiä eri tilanteissa. Propositiota hän piti kielen perusominaisuuksiin kuuluvana ja keskeisenä puheen yksikkönä (*unit of speech*) (Hughlings Jackson, 1878–1880). Hän oli myös sitä mieltä, että vasen aivopuolisko on vastuussa tahdonalaisesta propositionaalisesta puheesta, kun taas sekä oikea että vasen aivopuolisko tuottavat hallitsematonta ei-propositionaalista puhetta, muun muassa automaattisia ilmauksia, kiroilua ja perseveratiivista eli juuttuvaa puhetta. Tällainen tahdoton ei-propositionaalinen puhe liittyy erityisesti emotionaaliin tilanteisiin, kuten hermostumiseen tai suuttumiseen. Toisaalta vaikeassakin afasiassa jokin tilanne tai emotionaalinen tila voi laukaista yllättävän sanallisen tuotoksen. Hughlings Jackson käytti perseveroinnista termiä *recurring utterances* tarkoittaen sillä tilanteeseen sopimattomia toistuvia ilmauksia. Hän käytti myös käsitteitä *ulkoinen* (*external speech*) ja *sisäinen puhe* (*internal speech*), jotka löysivät myöhemmin tiensä esimerkiksi Aleksandr Lurian ajatteluun. Hughlings Jackson oli antilokalisointisti, ja hänen kuuluisa lausahduksensa ”on eri asia lokalisoida kieli kuin lokalisoida kielen häiriö” on edelleen ajankohtainen (ks. myös Tesak & Code, 2008, s. 56–59).

Vaikutusvaltainen holistisen aivoteorian kannattaja oli ranskalainen lääkäri, esikuvien sarkijä Pierre Marie (1853–1940). Marie meni lokalisatioteorian arvostelussaan niin pitkälle, että julisti vuonna 1906 julkaistussa kuuluisassa artikkelissaan, että ”vasemmalla kolmannella frontaalipoimulla ei ole erityistä osuutta kielellisessä toiminnassa”. Hän piti Brocan afasiaa *anartriana* (kreik. *an*, ’ei’, *arthron*, ’nivel’), jolla hän tarkoitti puhujan kykenemättömyyttä tuottaa monimutkaisia artikulaatioliikkeitä. Hän nimittiin piti ymmärtämisen häiriötä afasian keskeisenä ongelmana ja esitti kuuluisan yhtälönsä:

Brocan afasia = Wernicken afasia + anartia

Marie tutki uudelleen Leborgnen ja Lelongin aivot ja totesi molemmissa selvästi laajemman vaurioalueen kuin Broca oli esittänyt. Tästä Marie päätteli, että Brocan afasia on todellisuudessa Wernicken alueen ja sen alapuolisten rakenteiden ”lentikulaarisen vyöhykkeen” vaurio ilman Brocan alueen vauriota. Marie ei hyväksynyt Wernicke–Lichteimin teoriaa eikä myöskään afasian luokittelamista eri muotoihin. Hänen mielestään on vain yksi todellinen afasia, sensorinen afasia (Tesak & Code, 2008, s. 110–114).

Afasiasta käyty lääketieteellinen keskustelu oli vilkasta 1800-luvun jälkipuoliskolta ensimmäiseen maailmansotaan asti. Siihen mennessä oli nimetty afasiaan liittyvät keskeiset käsitteet (apraksia, anartria, aleksia ja agrafia). Tiedettiin, että kieleen vaikuttavat yhtä aikaa useat kognitiiviset toiminnot, muun muassa havainnointi ja muisti, ja että näiden häiriöt voivat ilmetä kielen prosessoinnissa. Lisäksi oli kuvattu keskeiset kompensatiomekanismit ja toipumisprosessi (ks. esim. Tesak & Code, 2008; LaPointe, 2013). 1900-luvun alussa keskusteluun alkoivat osallistua enenevässä määrin myös lingvistit ja psykologit.

Merkittävä askel afasiatutkimuksessa oli se, kun aiempaa isompia potilasryhmiä alettiin tutkia vakioituilla tutkimusmenetelmillä. Neurologi Theodore Weisenburg ja psykologi Katherine McBride kehittivät 1930-luvulla testistön, jolla tutkittiin isohkon afasiaryhmän lisäksi laaja joukko terveitä ihmisiä tyypillisen testisuorituksen määrittämiseksi. Testi sisälsi puhetehtäviä, nimeämistä, toistoa, puheen ymmärtämisen tehtäviä, lukemista, kirjoittamista, laskutehtäviä, kielellisen älykkyyden osatehtäviä, sanallisia muistitehtäviä ja ei-kielellisiä tehtäviä (Weisenburg & McBride, 1935, s. 135–136). Tekijät halusivat testillään ottaa lisäksi kantaa siihen, onko afasiassa kyse myös älyllisestä viasta. Tulosten perusteella he pitivät afasiaa kielellisenä häiriönä. Tutkittavien oireet luokittuivat neljään heterogeeniseen ryhmään: *pääasiallisesti ekspressiiviseen, pääasiallisesti reseptiiviseen, ekspressiivis-reseptiiviseen ja amnestiseen* afasiaan (ks. taulukko 24.1). Weisenburgin ja McBriden laaja tutkimus ei varsinaisesti kehittänyt afasiatutkimusta teoreettisesti, mutta se loi eräänlaisen jakolinjan tulevaan tutkimukseen siten, että psykologit ja puheterapeutit suuntasivat mielenkiintonsa pääosin afaattisten ihmisten kielelliseen käyttäytymiseen, kun taas neurologit jatkoivat afasian lokalisaation tutkimusta (Tesak & Code, 2008, s. 148).

AFASIAATEORiat TOISEN MAAILMANSODAN JÄLKEEN

Suuri joukko nuoria miehiä sai toisessa maailmansodassa päävammoja, joista aiheutui monenlaisia kielellisiä ja muita kognitiivisia häiriöitä. Laajat potilasryhmät ja kehittyneemmät menetelmät antoivat afasian tutkimukselle uuden sysäyksen, ja eri puolille maailmaa syntyi sota-aivovammojen tutkimukseen ja kuntoutukseen erikoistuneita keskuksia.

Suomessakin afasiaan liittyvä tutkimus sai toden teolla alkunsa heti toisen maailmansodan jälkeen, kun psykologi ja erityispedagogi Niilo Mäki (1902–1968) organisoi sodassa päävamman saaneiden miesten kuntoutusta. Mäki oli opiskeluajoistaan lähtien ollut kansainvälisesti suuntautunut. Hän oli opiskellut ja työskennellyt tunnettujen tutkijoiden Adhemár Gelbin ja Kurt Goldsteinin johtamassa aivovaurioiden tutkimuslinikassa Frankfurtissa ja vierailut stipendin turvin myös Yhdysvalloissa, psykologi Arnold Gesellin klinikalla. Tutkimuksissaan Mäki ei suoranaisesti pyrkinyt afasiakäsitteen teoreettiseen kehittämiseen, mutta hän oli hyvin perehtynyt afasiologiseen kirjallisuuteen. Hän käsitteli kirjoituksissaan päävammojen aiheuttaman afasian ja muiden henkisten toimintojen häiriöitä ja otti myös kantaa afasiasta kuntoutumiseen. Esimerkiksi *Yhteiskunnallis-Psykiatrisen vuosikirjan* (1942–1945) artikkelissa hän kuvaa erilaisia afasian oireita ja nostaa esille jo Hughlings Jacksonin havaitseman ja afaattisia ihmisiä itseäänkin askarruttavan seikan, nimittäin puhumisen vaihtelun eri tilanteissa. Mäki luonnehtii afaattisia oireita ”dynaamisiksi, epäsäännöllisellä tavalla aaltoileviksi, intervalläärisiksi tiloiksi”. Hän toteaa edelleen:

Yleisesti on pantu merkille, että vähäinenkin kiihtymys, suuttumus, närkästys ym. affektitila vaikuttaa puheeseen mitä tuhoisimmin, voipa katkaista sen kokonaan. Samaan suuntaan vaikuttaa tilanteesta johtuva jännitys, joka pyrkii nostamaan puhetoiminnan sen luonnollisesta elementistä pois ikään kuin kalan vedestä kuivalle maalle. (Mäki, 1945, s. 64.)

Toisaalta Mäki esittää Hughlings Jacksoniin viitaten, että affektit voivat myös helpottaa puheen tuottamista. Hän (1945, s. 66) tekeekin eron *symboli-* ja *affektikielen* välillä: ”Symbolikieli on puhtaasti inhimillinen kieli, jonka omistukseen ainoakaan eläin ei ole päässyt. (...) Ihminen yhdistää siis kielenkin alueella itsessään sekä ihmisen että eläimen omistaessaan sekä symboli- että affektikielen.” Modernin afasiatutkimuksen näkökulmasta havainnot ovat kiinnostavia, ja ne puhuvat sen puolesta, että tilannekohtaiset tekijät vaikuttavat kielelliseen toimintaan.

Moskovan yliopiston psykologian professori Aleksandr Luria (1902–1977) halusi muokata lokalisaation käsitettä, koska hän ei pitänyt mahdollisena monimutkaisten kognitiivisten toimintojen, kuten puhumisen, lukemisen ja kirjoittamisen, hyvin rajattua paikantumista (Luria, 1973, s. 30). Laajan sotavamma-aineiston perusteella hän katsoi, että monimutkaiset kognitiiviset toiminnot ovat organisoituneet systeemiseksi toiminnallisten vyöhykkeiden järjestelmäksi, jossa jokaisella vyöhykkeellä on aivojen kokonaistoiminnan kannalta oma tehtävänsä. Lurian teoriasta on Suomessa käytetty nimeä *dynaamisen lokalisaation teoria*. Hän myös kehitti Suomessakin vankan jalansijan saaneen afasialuokituksen (ks. taulukko 24.1).

Lurian teoria sai suurta huomiota, ja sitä pidetään edelleen arvossa. Lurian näkemys erilaatuisista afasioista voidaan sijoittaa osaksi afasialuokitusten jatkumoa, mutta hänen tapansa selittää kunkin afasiatyyppin (kahdeksan tai kuusi versiosta riippuen) syntymekanismi oli aivan uusi. Lurian teorian vahvuus on aivojen tarkastelu toiminnallisena kokonaisuutena, jossa jonkin alueen vaurio aiheuttaa systeemisiä ja toiminnallisia vaikutuksia muualla aivoissa (ks. luku 13). Näin ollen oiretta ei voida selittää vain paikallisen vaurion tuotteena, vaan vaurion vaikutukset on nähtävä kerroksellisen ja aivojen eri osien interaktiivisen toiminnan pohjalta.

Myös modernissa käsityksessä aivojen hermoverkostojen toiminnasta on nähtävissä yhteys Lurian teoriaan. Kielen neurobiologisessa tutkimuksessa painotetaan kielellisten toimintojen perustana moneen suuntaan levittytyä hermoverkkoa, joka sisältää aivokuoren ja aivojen syvien osien toimintaa, monensuuntaisia eri aivoalueiden välisiä yhteyksiä ja ei-spesifisten hermosolukkojen toimintaa. Alalla käydään perustavaa keskustelua siitä, palveleeko hermoverkko vain kielen prosessointia vai onko hermoperustana ainakin osittain yleinen toiminnallinen systeemi (Tremblay & Dick, 2016; ks. myös luku 2).

Toinen varsinkin angloamerikkalaisessa afasiologiassa vahvasti vaikuttanut suuntaus syntyi 1960-luvulla Yhdysvalloissa, Bostonin Veterans Administration Hospital -sairaalassa. Siellä neurologi Norman Geschwind kehitti aivovaurioaineistoihin perustuvan anatomisen *diskonnektioteorian*, jonka juuret ovat jäljitettävissä Wernicke–Lichtheimin malliin. Geschwind (1965) ajatteli 1800-luvun lokalisaatio-opin tapaan, että kielelliset toiminnot voidaan paikantaa aivoissa melko tarkkaan, ja hän kiinnitti huomiota tällaisten keskeisten aivoalueiden välisten hermoyhteyksien toimintaan. Tämän vuoksi Geschwindin teoriaa onkin kutsuttu *neoklassiseksi*.

Samassa sairaalassa työskenteli myös psykologista ja psykolingvististä tutkimusta tehneitä tutkijoita. Erityisesti Harold Goodglass ja Edith Kaplan ovat tulleet tunnetuiksi kehittämänsä Boston Diagnostic Aphasia Examination -testin ja siihen liittyvän afasialuokituksen perusteella (Goodglass &

Kaplan, 1972; 1983; suomalainen standardoitu versio Laine ym., 1997). Bostonin afasialuokituksen nimet tulevat 1800-luvun suurilta afasiatutkijoilta. Toinen Suomessakin paljon käytetty standardoitu afasiatesti on Western Aphasia Battery (WAB) (Kertesz, 1984; suomalainen standardoitu versio Pietilä ym., 2005), joka ponnistaa Bostonin koulukunnan kanssa samoista teoreettisista lähtökohdista. Bostonilaisessa ajattelussa nostettiin myös esiin Wernickien käyttämä erottelu *sujuviin* (*fluent*) ja *sujumattomiin* (*non-fluent*) afasiamuotoihin, jotka viittaavat puheen tuottamisen sujuvuuteen. Sujumattomia afasioita ovat Brocan afasia, transkortikaalinen motorinen ja globaaliafasia, kun taas muita muotoja pidetään sujuvina. Jaottelulla on karkeasti yhteys vaurion paikkaan siten, että sujumattomia afasioita aiheuttavat vauriot sijoittuvat aivojen etuosaan ja sujuvia afasioita aiheuttavat aivojen takaosaan (ks. luku 2).

Afasialuokitukset eroavat suuresti taustateoriansa suhteen. Luokitusten etuna on se, että niiden avulla voidaan kuvata eri tyyppisten afasioiden laatu- piirteitä ja vakiintunut terminologia helpottaa kansainvälistä keskustelua. Toisaalta uusimmatkaan afasialuokitukset eivät ole ratkaisseet sitä ongelmaa, että ”puhtaita” afasiamuotoja esiintyy todellisuudessa melko vähän. On jopa arvioitu, että vain puolet afaattisista ihmisistä voi saada bostonilaisen luokituksen mukaisen afasiadiagnoosin, kun taas toinen puoli jää sitä ilman oireiston moninaisuuden vuoksi.

Luokitukset eivät myöskään ota huomioon eroja afasian vaikeusasteessa. Tietyt afasialuokat voidaan nimittäin selittää afasian vaikeusasteen eroilla. Esimerkiksi anominen afasia on lievempi häiriö kuin Brocan afasia, ja Brocan afasia puolestaan on lievempi kuin globaali- ja dynaaminen afasia. Western Aphasia Battery (WAB) -testissä afasiaoireiden lievenemisestä saat- taan seurata afasialuokan vaihtuminen, vaikka oireiston alkuperäiset tyyppi- piirteet voivat säilyä ainakin osittain tunnistettavina. Nykyään korostetaan sitä, että oireiden samankaltaisuudesta huolimatta afasian oirekuva on aina yksilöllinen, ja yksilöllisiä ovat myös ne tavat, joilla afaattiset ihmiset mukauttavat häiriöstä puhettaan (ks. luku 6). Afasialuokka ei suinkaan yksin määritä esimerkiksi annettavaa kielellistä terapiaa, vaan hoito suunnitellaan yksilöllisesti.

Afasialuokituksen kehittämisessä ei ole viime vuosikymmeninä tapahtunut ratkaisevaa edistystä, mutta aivojen toimintaan ja toimintoihin liittyvä tutkimus on sen sijaan edennyt harppauksin. Tämän kirjan tekijöihin lukeutuva Matti Lehtihalmes tutki jo 1980-luvun loppupuolella tietokonetomografian avulla aivoverenkiertohäiriöiden aiheuttamia aivovaurioita ja niihin liittyvää afaattista oirekuvaa (Lehtihalmes, 1992). Uusien aivotutkimusmenetelmien myötä saadaan tarkkaa tietoa vauriopaikasta ja vaurion laajuudesta. Myös eteneviin aivosairauksiin liittyviä kielellisiä häiriöitä (esim. etenevä

afasia, ks. luku 5) on opittu tuntemaan. Kokeellisia tutkimuksia on tehty esimerkiksi kielellisten tehtävien aikaisesta verivirtauksesta aivoissa, ja uutta tietoa on saatu aivojen syvien osien ja valkean aineen osuudesta kielelliseen prosessointiin (ks. luku 2). Kiinnostava aihe on aivojen peilineuronit, jotka aktivoituvat paitsi silloin, kun ihminen itse tekee jotakin, myös silloin, kun hän tarkkailee toisen ihmisen tekemistä. Peilineuroneilla uskotaan olevan merkitystä myös kielellisissä toiminnoissa, ainakin kielenoppimisessa (Rizzolatti & Craighero, 2004).

LINGVISTISPOHJAINEN AFASIA-TUTKIMUS

Moskovassa syntynyt ja Prahan kautta Yhdysvaltoihin muuttanut Roman Jakobson (1896–1980) mainitaan usein lingvistisen eli kielitieteellisen afasiatutkimuksen perustajana. Jakobson pohjasi kuitenkin analyysinsä pääosin aiempaan tutkimukseen, eikä hän itse kerännyt aineistoja. Hän tarkasteli puheen ja kielen oppimista sekä niiden menettämistä, ja hän kehitti eteenpäin *regressiohypoteesia*, jonka mukaan afasiassa viimeksi opittu fonologiset ja syntaktiset kielen prosessit häiriintyvät aiemmin opittuja herkemmin (Jakobson 1941/1978, s. 60–62). Jakobsonin mielestä afasiaa tuli tutkia kielitieteellisesti ja selittää kielitieteellisin teorioin. Toisaalta afasiatutkimuksen avulla voitaisiin myös koetella kielitieteellisten teorioiden pätevyyttä.

Jakobson tarkasteli afasiaa fonologisten, leksikaalisten, morfologisten ja syntaktisten tekijöiden avulla. Hän selitti Lurian kuvaamia afasiatyyppejä muun muassa kolmen lingvistisen kahtiajaon avulla. Ensinnäkin häiriö voi olla joko viestin *koodaamisessa* (enkoodauksessa) tai *purkamisessa* (dekoodauksessa) tai joko yhdistelyssä tai valinnassa. Toisekseen kyseessä voi olla jonkin osatekijän *kato* tai osatekijöiden *sekoittuminen* toisiinsa. Kolmanneksi oireet voivat liittyä joko osatekijöiden *peräkkäisyyteen* (syntagmaattisuus) tai *samanaikaisuuteen* (paradigmaattisuus). Jakobson katsoi, että esimerkiksi dynaaminen ja efferentti afasia aiheutuvat kielellisten yksiköiden yhdistelyn häiriöstä ja sensorinen ja semanttinen afasia kielellisten yksiköiden valinnan häiriöstä (Tesak & Code, 2008, s. 180). Vaikea afasia aiheutuu jonkin osatekijän yksikköjen kadosta (äänneamnesia, sana-amnesia ja agrammatismi), kun taas lievempi häiriö aiheutuu yhden osatekijän yksiköiden sekaantumisesta ja mielivaltaisesta vaihtelusta (äänneparafasia, verbaali parafasia ja paragrammatismi) (Jakobson, 1978, s. 44; myös Kukkonen, 1985, s. 95).

Jakobson kiinnitti huomiota myös afasian aiheuttamiin kieliopillisiin virheisiin eli *agrammatismiin*.¹ Agrammatismille on ominaista, että puhuja tuottaa hyvin yksinkertaisia ja virheellisiä kieliopillisia rakenteita tai hän ei pysty lainkaan muodostamaan lausetasoista puhetta. Ilmiötä on selitetty monin tavoin, esimerkiksi Jakobson piti sitä kieliopillisena häiriönä. Sittemmin psykolingvisti Herman Kolk (esim. Heeschen & Kolk, 1988) on esittänyt *adaptaatiohypoteesin*, jonka mukaan agrammatismi aiheutuu afaattisen ihmisen pyrkimyksestä helpottaa ja mukauttaa kielellistä prosessointiaan ja saada puheen tuottaminen vastaamaan puhetilanteen vaatimuksia.

Toinen afasiatutkimukseen vahvasti vaikuttanut lingvisti on yhdysvaltalainen Noam Chomsky, joka 1950-luvulla kehitti *generatiivisen transformaatiokieliopin*. Hän otti käyttöön sveitsiläisen kielitieteilijän Ferdinand de Saussuren (1857–1913) käsiteparin *langue* (kielisysteemi) ja *parole* (puhunta) muodossa *kompetenssi* ja *performanssi* (de Saussuresta ks. luku 7). Kompetenssilla Chomsky viittaa kielen mentaalisten edustumien (representaatioiden) muodostamaan abstraktiin kielijärjestelmään ja performanssilla puolestaan puheeseen eli toteutuneeseen kielenkäyttöön. Olennainen osa Chomskyn teoriaa on myös niin sanottu universaalikielioppi, jonka mukaan kaikki puhutut kielet ovat muunnoksia samasta perusrakenteesta. Erityisen vahvasti generatiivinen kielioppiteoria on vaikuttanut Pohjois-Amerikassa afaattisten ihmisten syntaktisten eli kieliopillisten ongelmien (agrammatismien) tutkimukseen.

Generatiivisen transformaatiokieliopin rinnalle ja osittain sen innoittamana kehittyi vahva kokeellisen *psyko-* ja *neurolingvistiikan* tutkimus. Eri lähestymistavoista ei kuitenkaan ole muodostunut yhtenäistä afasiateoriaa, vaan lingvistit ja psykologit ovat tehneet tutkimusta omista lähtökohdistaan.² Psyko- ja neurolingvistiikka ovat kehittyneet 1980-luvulta lähtien rinnan *kognitiivisen neuropsykologian* kanssa. Lingvistisesti suuntautuneeseen tutkimukseen verrattuna kognitiivinen neuropsykologia laajensi kielihäiriöiden tutkimusta muillekin kognition osa-alueille, kuten havaitsemiseen, muistiin, tarkkaavaisuuteen ja suunnitteluun. Tosin kognitiivisen neuropsykologian mallit perustuivat varsinkin alkuvaiheessa melko kaavamaiseen käsitykseen kielen toiminnasta. Tutkimukseen tuli kuitenkin vähitellen mukaan

-
1. Saksalaiset afasiatutkijat käyttivät 1900-luvun alussa termiä *agrammatismi* (*Agrammatismus*), kun taas Ranskassa puhuttiin *sähkösanomapuheesta* (engl. *telegraphic speech*) (Kukkonen, 1985, s. 53). Ensin mainittu vakiintui tutkimuskieleen.
 2. Pirkko Kukkonen on kirjoittanut kattavan katsauksen kielitieteellisen afasiatutkimuksen lähtökohdista (Kukkonen, 1985), ja hän itse on tutkinut muun muassa afasiaan liittyviä fonologisia ja agrammaattisia häiriöitä. Lingvististä ja psykolingvististä teorialähtöistä tutkimusperinnettä on Suomessa edustanut muun muassa Jussi Niemi. Myöhemmin Inga-Britt Persson (1995) ja Marja-Liisa Helasvuo ovat soveltaneet empirialähtöistä lingvistiikkaa afasiatutkimukseen (Helasvuo ym., 2001).

psykologisia muuttujia, kuten sanan esiintymistaajuus, omaksumisikä ja kuviteltavuus (Lesser & Milroy, 1993). Tutkimus oli 1980-luvulla edelleen hyvin kokeellista, eikä se ollut millään tavalla yhteydessä kielen käyttöön todellisissa tilanteissa.

Esimerkiksi Lurian teoreettiseen ajatteluun nähden kognitiivisen neuropsykologian lähtökohdat ovat hyvin erilaiset. Kognitiivinen neuropsykologia nojaa neljään peruseriaatteen (Revonsuo & Laine, 2006; Whitworth, Webster & Howard, 2014). *Toiminnallisen modulaarisuusperiaatteen* mukaan kognitiivinen järjestelmä muodostuu suhteellisen itsenäisesti toimivista ”moduuleista”, joista jokaisen toiminta voi häiriintyä ilman, että muiden osien toiminta häiriintyy. Tällaisia ovat esimerkiksi fonologinen, leksikaalinen ja semanttinen moduuli. *Anatomisen modulaarisuus* viittaa siihen, että kullakin moduulilla on sille luonteenomainen neuraalinen perustansa aivoissa. Paikallinen aivokudosvaurio vahingoittaa vain niitä moduuleja, joiden neuraalinen perusta sijoittuu vahingoittuneelle alueelle. *Kognitiivisten systeemien universaalisuudella* tarkoitetaan sitä, että modulaarinen organisaatio on yhteinen kaikille ihmisille. *Subtraktiivisuus* viittaa moduulien ”irrallisuuteen” ja toisistaan vähennettävyyteen. Paikallinen aivovaurio voi ainoastaan vähentää toimivien moduulien määrää, eikä se voi johtaa koko tiedonkäsittelyjärjestelmän uudelleen organisoitumiseen. Moduuleja ei voi myöskään muodostua lisää.

Kognitiivisen neuropsykologian ja neurotieteen parissa on tuotettu malleja sekä sana- että lausetason prosessoinnista (ks. luku 1). John Mortonin kehittämä *logogeenimalli* vuodelta 1961 oli ensimmäisiä afasiatutkimukseen vahvasti vaikuttaneita sanan prosessoinnin malleja. Logogeenillä viitataan siinä sanan ”atomiin” eli sen sisältämään semanttiseen ja fonologiseen informaatioon (Coltheart ym., 2001). Mallia sovellettiin aluksi kuvaamaan yksittäisen sanan ymmärtämistä, mutta sittemmin sillä on selitetty myös sitä, miten sanoja tuotetaan. Morton erotteli toisistaan *kognitiivisen järjestelmän* ja *logogeenijärjestelmän*, ja tämä itse asiassa vastaa Wernicken erottelua kognitiiviseen järjestelmään kuuluvan sanavaraston (*Wortschatz*) ja logogeeniseen järjestelmään kuuluvan sanan äännerakenteen (*Klangbild*) välillä. Kognitiivisen neuropsykologian malleissa onkin samankaltaisuutta edellä esitetyn Lichtheimin mallin kanssa (Coltheart ym., 2001).

Logogeenimallia on kehitetty ja laajennettu useaan otteeseen, ja myöhemmin siihen on liitetty kirjoitetun sanan visuaalinen analyysi, jolloin sen avulla pystytään kuvamaan yksittäisen sanan lukemista ja kirjoittamista (esim. Coltheart ym., 2001). Kognitiivisen neuropsykologian esittämiä malleja kutsutaan *virtausmalleiksi*. Informaation prosessointia kuvataan niissä laatikkoina ja nuolina, ja prosessoinnin edetessä siirrytään vaiheittain laatikosta toiseen. Malleilla ei ole suoraa yhteyttä aivojen anatomisiin

rakenteisiin, vaan ne erittelevät pienempiin osiin monimutkaisia kielellisiä toimintoja, kuten nimeämistä, sanan tunnistusta tai sanan lukemista ja kirjoittamista. 2000-luvulla malleja on kuitenkin alettu hyödyntää kielen toimintojen aivokuvantamistutkimusten tulosten analysoinnissa, ja siten kognitiivinen neuropsykologia ja neurotiede ovat lähentyneet toisiaan.

Mallien testaus ja niiden kokeellinen kehittäminen terveillä ihmisillä ja aivovauriopotilailla on tuonut tarkempaa tietoa kielellisten ja laajemminkin kognitiivisten prosessien luonteesta. Yksi arvostelun aihe on kuitenkin se, että ne ovat ottaneet liikaa vaikutteita tietokonemalleista, eivätkä ne ”modulaarisuutensa” vuoksi kykene selittämään eri aistitoimintoja, motoriikkaa ja tunteita yhdistävää toimintaa. Mallien selitysvoima ei riitä ihmisten välisen todellisen vuorovaikutuksen tarkasteluun, koska vuorovaikutus on huomattavasti monimutkaisempi ja monitasoisempi tapahtuma kuin yksittäisen sanan tai lauseen tuottaminen reaktiona annettuun ärsykkeeseen. Ne eivät myöskään ota huomioon aivovaurion saaneen ihmisen kognitiivisia kompensatiomekanismeja.

Varsinkin angloamerikkalaisessa maailmassa kognitiivinen neuropsykologia on tuonut uusia ajatuksia afasiatutkimukseen ja -terapiaan.¹ Esimerkiksi Britanniassa on kehitetty laaja arviointimenetelmä PALPA (Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia, Kay ym., 1992) afasiaoireiden erittelemiseksi. Sen tavoitteena on antaa tutkijalle tietoa, jonka perusteella hän voi asettaa hypoteesin siitä, mihin kielellisen prosessoinnin vaiheeseen häiriö todennäköisimmin liittyy. Siten terapia voidaan kohdistaa juuri häiriintyneen prosessoinnin kuntouttamiseen. Hypoteesi saa vahvistuksen, mikäli terapia toimii, ja se hylätään, mikäli terapia ei tuota tulosta. Myöhemmin kehitettiin kliiniseen työhön paremmin soveltuva arviointimenetelmä Comprehensive Aphasia Test, CAT (Swinburn ym., 2005).

PRAGMATIIKAN ANTI AFASIA-TUTKIMUKSELLE JA -KUNTOUTUKSELLE

Samoihin aikoihin kognitiivisen psykologian sekä psyko- ja neurolingvistiikan kanssa kehittyi erityisesti puheterapeuttien piirissä *pragmaattinen* lähestymistapa. Kielentutkimuksessa pragmaattinen lähestymistapa viittaa siihen, että tarkastelussa kiinnitetään huomiota konkreettiseen tilanteeseen, jossa kieltä käytetään, ja se kehittyi laajemman tieteellisen virtauksen, pragmatiikan, vanavedessä. Muun muassa kielifilosofiset teoriat ovat vaikutta-

1. Suomessa muun muassa Matti Laine (mm. Laine & Martin, 2006), Kati Renvall (ks. luku 15) ja Leena Tuomiranta (ks. luku 14) ovat soveltaneet kognitiivisen neuropsykologian viitekehystä tutkimuksissaan.

neet pragmaattisen kielitieteen kehittymiseen. Puheterapiassa pragmaattinen suuntaus ammensi vaikutteita muun muassa filosofi Charles S. Peircen (1839–1914) ajattelusta. Peircen filosofisen pragmatismien tavoitteena oli tulkita tietoa toimintana. Hänen kirjoituksensa johtivat filosofian haaraan, joka tutkii elämän ”todellisuutta” tai kykyä toimia elämässä (Prutting, 1982). Itävaltalaisfilosofi Ludwig Wittgenstein (1889–1951) puolestaan esitti postuumissa teoksessaan *Filosofisia tutkimuksia* (*Philosophische Untersuchungen*, 1958/1981), että kieli on instrumentti, jolla on muiden instrumenttien lailla omat käyttötapaansa ja tehtävänsä. Wittgensteinin filosofia vaikutti vahvasti arkikielen filosofian syntyyn, jota englantilainen J. L. Austin (1911–1960) kehitti *puheaktiteoriassaan* (Austin, 1962). Siinä puhetta tarkastellaan toimintana: sanoessaan jotakin puhuja tekee kielellisen teon (väitteillä esitetään tietoa, kysymyksillä hankitaan tietoa jne.), ja samalla hän myös pyrkii vaikuttamaan kuuliijaansa (käskyllä pyritään samaan joku tekemään jotakin). Kieli toimintana ja sosiaalinen kielenkäyttö ovat myös *keskustelunanalyysin* (*conversation analysis*, CA) keskeisiä periaatteita, vaikkakin keskustelunanalyysin juuret juontuvat yhteiskuntatieteistä (Heritage, 1984).

Siinä missä ”autonominen” kielitiede tutkii kieltä ja sen rakennetta sinänsä, pragmaattikka korostaa kielen, tiedon ja toiminnan sidonnaisuutta. Kielihäiriöiden (logopedian) tutkijat painottavat kielellisten häiriöiden tutkimuksessa kieltä sosiaalisen vuorovaikutuksen välineenä, ja keskeisiä oivalluksia on liittää laajempi yhteys kielen ja sen käytön tutkimukseen. Pragmattiikka alkoi vaikuttaa afasiologiaan toisen maailmansodan jälkeen. Kielenkäytön afasiologisia alkujuuria on kuitenkin vaikea täsmällisesti jäljittää, koska suuntauksen kehittäjät eivät useinkaan mainitse selvästi teoreettisia lähtökohtiaan. Todennäköisesti afasiatutkimuksenkin pragmaattinen suuntaus sai samanaikaisesti vaikutteita useasta lähteestä. Jo 1950-luvulla John Wepmanin afasiaterapiassa (Howard & Hatfield, 1987, s. 70–72) ja Hildred Schuellin stimulaatioterapiassa (Schuell ym., 1969) oli käytännöllisiä painotuksia, ja niiden tavoitteena oli nimenomaan parantaa afaattisen ihmisen kommunikointia pelkän kielellisen harjoittelun sijaan. *Pragmattiikka*-kattotermin alle on sittemmin kehittynyt monia afasiologisia tutkimus- ja kuntoutussuuntauksia.

Afasiatutkimuksen *funktionaalinen* haara painottaa kielenkäyttöä erilaisissa tilanteissa, joskin lähtökohta on vielä puhujakeskeinen. Siinä korostetaan afaattisen ihmisen kommunikatiivista toimintaa ja kielen monipuolista käyttöä, mutta niitä ei hahmoteta vuorovaikutuksen näkökulmasta. Puheterapeutti ja tutkija Martha Taylor Sarno julkaisi jo vuonna 1969 Functional Communication Profile -menetelmän (FCP), joka arvioi afaattisen ihmisen toiminnallisen kommunikaation taitoja (esim. kyllä/ei-vastausten käyttöä,

katukylttien lukemista, puhelimessa puhumista) – sen sijaan, että kielellistä suoritusta mitattaisiin kliinisessä ympäristössä.

Funktionaalinen haara kehittyi erityisesti Pohjois-Amerikassa. Esimerkiksi puheen, kielen ja kuulon tutkimuksen professori Audrey Holland julkaisi 1980-luvun taitteessa useita funktionaalisesti tai pragmaattisesti värittyneitä artikkeleita, joissa analysoitiin afaattisen ihmisen arkikommunikointia havainnointiin tai päivittäisten toimintojen arviointiin perustuvalla menetelmällä (Holland, 1982; Aten ym., 1982), tarkasteltiin keskustelunanalyysin pohjalta puheenvuorojen vuorottelua afasiakeskustelussa (Scienberg & Holland, 1980) ja pohdittiin pragmatiikan vaikutusta afasiaterapian käytäntöihin (Holland, 1991).

Samoihin aikoihin Albyn Davis ja Jeanne M. Wilcox (1981) erittelivät ensimmäistä kertaa yksityiskohtaisemmin sitä, miten vastavuoroisen keskustelun peruserätykkeitä voidaan käyttää afasiaterapiassa kommunikoinnin kehittämiseksi. He loivat tunnetun ja paljon käytetyn PACE-terapia-menetelmän (Promoting Aphasics' Communicative Effectiveness) (Davis & Wilcox, 1985), joka ammensi vaikutteita laajasti tuolloisesta pragmaattisesti suuntautuneesta tutkimuksesta (ks. luku 19). Suomeen pragmaattisesti suuntautunut afasiatutkimus löysi tiensä 1980-luvun lopulla.¹

Myös psykolingvistiikassa vahvistui suuntaus, jossa mallinnetaan vastavuoroista kommunikointia. Gillian Brown ja George Yule julkaisivat vuonna 1983 afasiatutkijoidenkin ahkerasti siteeraaman teoksen *Discourse Analysis* ("Diskurssianalyysi"), jossa esitettiin kielenkäytön kaksi perusfunktiota: viestin sisällöllinen lähettäminen (*transaktio*) ja sosiaalisten suhteiden ja henkilökohtaisten asenteiden ilmaisu (*interaktio*). Vaikka jako on karkea ja keinotekoinen, se elää edelleen varsinkin amerikkalaisessa afasiakirjallisuudessa. Myös *konteksti* on Brownilla ja Yulella vahvasti mukana, joskin pikemminkin teorialähtöisenä kuin empiirisiin puheaineistoihin perustuvana käsitteenä (kuten keskustelunanalyysissa).

Konteksti on tärkeä käsite myös Michael Hallidayn *systemis-funktionaalissa kieliteoriassa*, jota hän alkoi kehittää jo 1970-kuvulla. Lähestymistapaa on pidetty sekä semanttisena että sosiologisena: se kuvaa yhtäältä sitä, kuinka kielen avulla luodaan merkityksiä, ja toisaalta sitä, kuinka kieli on keskeinen osa ihmisen sosiaalista toimintaa (Haddington & Sivonen, 2010, 11). Hallidayn ajatukset ovat saaneet vastakaikua myös afasiatutkijoiden

1. Esimerkiksi tämän luvun kirjoittaja (Klippi, 1991) on tarkastellut afaattisten ihmisten puheenvuoroja ja niiden tehtäviä afasiaryhmässä, ja Minna Silvast (1991) on tutkinut puheterapeuttien ja afaattisten ihmisten välistä keskustelua pääosin diskurssianalyysin menetelmin. Myöhemmin olemme molemmat siirtyneet tutkimuksissamme käyttämään etnometodologista keskustelunanalyysia sen vastavuoroisuutta painottavan lähestymistavan vuoksi (ks. luku 6).

parissa erityisesti Australiassa. Suomessa Anna-Maija Korpjaakko-Huuhka (2003) on soveltanut systeemis-funktionaalista kieliteoriaa afaattisten ihmisten kertovan kielenkäytön analysointiin. Uusimpia afasiatutkimukseen ja erityisesti afasiaterapiaan vaikuttaneita lähestymistapoja ovat Maailman terveysjärjestö WHO:n *ICF-luokitus* ja vammaisliikkeen piiristä kehittynyt kuntoutuksen *sosiaalinen malli* (ks. esim. Rautakoski, 2005 sekä luvut 8 ja 27), jotka painottavat häiriökeskeisyyden sijaan ihmisen kommunikatiivista toimintakykyä, suorituksia ja osallistumista.

MONITIETEINEN AFASIOLOGIA

Afasiaa on tutkittu monesta näkökulmasta, ja tutkimuksen painopiste on vaihdellut kielihäiriöiden paikantamisesta niiden ilmenemismuotoihin ja kielellisten neuroniverkostojen toiminnasta kielenkäyttöön eri tilanteissa. Afasiatutkimus sai alkunsa, kun lääketieteessä ryhdyttiin tutkimaan kielen ja aivotoiminnan välistä yhteyttä, ja tätä tutkimusperinnettä jatkaa edelleen kognitiivinen neurotiede. Kielitieteestä juontuvasta tutkimushaarasta on puolestaan kehittynyt psyko- ja neurolingvistinen tutkimus, jossa tarkastelun kohteena ovat etenkin kielijärjestelmä ja kielellinen prosessointi. Logopedinen, puheterapeuttien tekemä tutkimus on uusinta kerrostumaa. Siinä painopiste on kielenkäytössä, afasiaterapiamuotojen tutkimuksessa ja terapian vaikuttavuudessa. Vaikka tieteenalat ovat nykyään pitkälti erikoistuneet, on rajat ylittävä tutkimus edelleen välttämätöntä niinkin moninaisen ilmiön kuin afasian ymmärtämiseksi.